ITEM 226 : MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE

ÉPIDÉMIOLOGIE

INCIDENCE

- **Thrombose veineuse profonde** (TVP = 2/3 des cas) = obstruction par un thrombus endoluminal sur l'arbre veineux.
- **Embolie pulmonaire** (EP = 1/3 des cas) = migration d'un thrombus au niveau des artères pulmonaires.
  → **Grave si défaillance hémodynamique en l'absence d'autre cause : risque de mortalité > 30 %.**
- Maladie **fréquente** : incidence annuelle de à **1 à 2 cas/1000 habitants** et ↗ avec l'âge (**1/100 après 75 ans** contre 1/10000 avant 40 ans).
- Enjeu de santé publique : 35 000 patients hospitalisés en France, mortalité 5 %.

FDR/ÉTIOLOGIE

- Maladie **multifactorielle** : facteurs **cliniques (acquis)** et/ou **biologiques (**surtout **héréditaires**).
- Dans 50 % des cas, aucun facteur n'est identifié.
- Attention : **le tabac, le diabète, les dyslipidémies et l'HTA ne sont pas** des FdR de MTEV.
- FdR de thrombose : **Triade de Virchow = Stase sanguine + Hypercoagulabilité + Lésion pariétale.**

	Traitement court	Traitement long
	FdR transitoires	**FdR persistants**
FdR Majeurs	- Chirurgie avec anesthésie générale (AG) > 30 min dans les 3 derniers mois (DM). - Fracture d'un membre inférieur (MI) dans les 3 DM. - Immobilisation >3 jours pour motif médical aigu dans les 3 DM. - Contraception œstroprogestative, grossesse, post-partum, traitement hormonal de la ménopause dans les 3 DM.	- Cancer actif. - Thrombophilie majeure : déficit en antithrombine, syndrome des antiphospholipides.
FdR Mineurs	- Traumatisme d'un MI non plâtré avec mobilité réduite ≥ 3 jours dans les 2 DM. - Chirurgie avec AG < 30 min dans les 2 DM. - Immobilisation < 3 jours pour motif médical aigu dans les 2 DM. - Voyage > 6 h.	- Maladie inflammatoire chronique intestinale ou articulaire. - Thrombophilie non majeure : déficit en protéine C, protéine S, mutation Leiden du facteur V (hétérozygote ou homozygote), mutation du gène de la prothrombine (hétérozygote ou homozygote).
	Plutôt traitement court	**Plutôt traitement long**

PRONOSTICS = RISQUE DE SURVENUE DES COMPLICATIONS

Complications

- Décès (pour l'EP).
- Infarctus pulmonaire : Hémoptysie, syndrome de condensation parenchymateuse.
- Insuffisance cardiaque droite aiguë : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs, éclat du B2.
- État de choc.
- Récidive, parfois mortelle.
- Séquelles : **hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique**, **sd post-phlébitique.**

Risque de décès (EP)

Paramètres

État de choc : PAS < 90 mmHg ou chute de la PAS > 40 mmHg pendant > de 15 min

Index de sévérité de l'EP simplifié (**sPESI**)			
	Âge > **80** ans	+1	0 point : mortalité à 30 jours faible **≥ 1 point** : mortalité à 30 jours élevée
	SpO2 < **90** %	+1	
	PA systolique < **100** mmHg	+1	
	FC > **110**/min	+1	
	Cancer	+1	
	Insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique	+1	

Dysfonction du VD (ETT/TDM)	Rapport VD/VG > 0,9, hypokinésie du VD, ↑ PAPs.
Élévation des biomarqueurs	BNP, NT-pro-BNP, Troponine I ou T.

3 stades de sévérité

Risque faible de mortalité (< 1 %)	ETT : pas de signes de cœur pulmonaire aiguë, troponine et BNP normaux, sPESI = 0.
Risque intermédiaire de mortalité (3 à 15 %)	- Élévation de la troponine T ou I. - Élévation du BNP ou NT-pro-BNP. - Signes ETT de cœur pulmonaire aigu : dilatation VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, HTAP. - Score sPESI ≥ 1. La présence d'1 seul de ces 4 items = EP en risque intermédiaire.
Risque élevé de mortalité (> 15 %)	**Choc** hémodynamique = PAS < 90 mmHg ou hypotension (baisse PAS ≥ 40 mmHg pendant > 15 minutes).

	Risque de récidive	- Si **FdR transitoire majeur : risque faible** de récidive. - Si **FdR persistant majeur : risque élevé** de récidive. - Si **aucun facteur majeur** (= MTEV non provoquée) : **risque élevé de récidive.** - Les facteurs mineurs influencent peu ou pas le risque de récidive.
	Séquelles	- **Syndrome post-thrombotique après TVP** (1/3 des patients) : douleurs, varices, varicosités, œdème, dermite ocre et ulcères variqueux. - **Hypertension pulmonaire thrombo-embolique chronique (HTP-TEC)** : rare, évoquée devant une dyspnée persistante à distance d'une EP ayant été traitée au moins 3 mois.

PHYSIOPATHOLOGIE d'EP

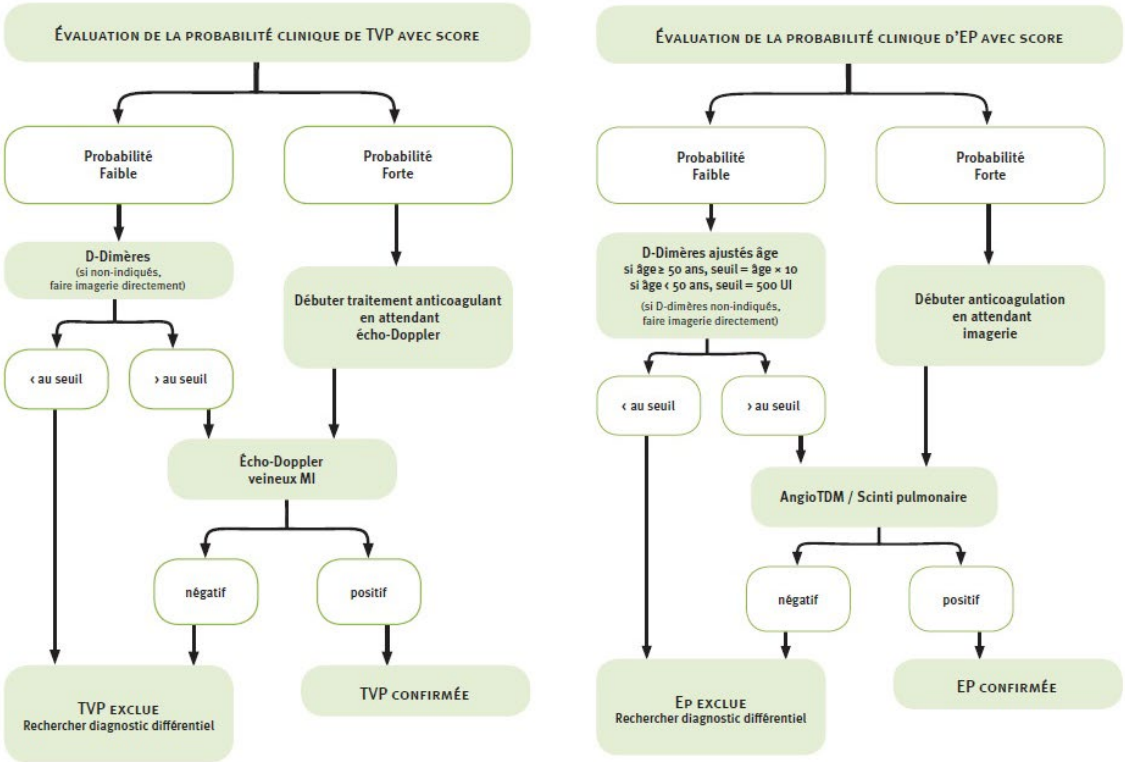
PREDISPOSITION		- FdR de thrombose : **Triade de Virchow = Stase sanguine + Hypercoagulabilité + Lésion pariétale.** - La plupart des **thombi** (**fibrinocruoriques**) proviennent des **veines profondes** des **membres inférieurs** et du **pelvis**.
CONSEQUENCES	**Hémodynamiques**	EP = **obstruction brutale** de la circulation pulmonaire par des thrombi. → ↗ **Pression artérielle pulmonaire** (PAP) = ↗ postcharge VD. → **Dilatation du VD** + ↗ travail du VD et ↗ consommation en oxygène du VD. → **Ischémie du VD** (écrasement des vaisseaux coronaires sous-épicardiques) → ↘ contractilité du VD. → **Compression du VG par le VD** → ↘ précharge VG → Bas débit cardiaque, hypotension artérielle et état de choc. NB : La réponse hémodynamique dépend de **l'importance de l'embolie** et de **l'état cardiovasculaire préexistant** : Retentissement patent si **obstruction de 50-60 %** du lit vasculaire pulmonaire chez le sujet sain ou **emboles répétés.**
	Respiratoires	1. **Effet espace mort initial** (territoires ventilés, mais non perfusés). 2. Puis diminution de la ventilation dans les territoires embolisés et **redistribution du débit de perfusion** vers des territoires normalement ventilés → ↘ **rapport ventilation/perfusion** (V/Q) = **effet shunt** → **hypoxémie.** Autres causes d'hypoxie : - **Réouverture du foramen ovale** → Shunt vrai droit gauche. - ↘ **Régionale du temps de transit capillaire** → ↘ diffusion alvéolo-capillaire. - Chute du débit cardiaque (EP graves) → ↘ admission veineuse.

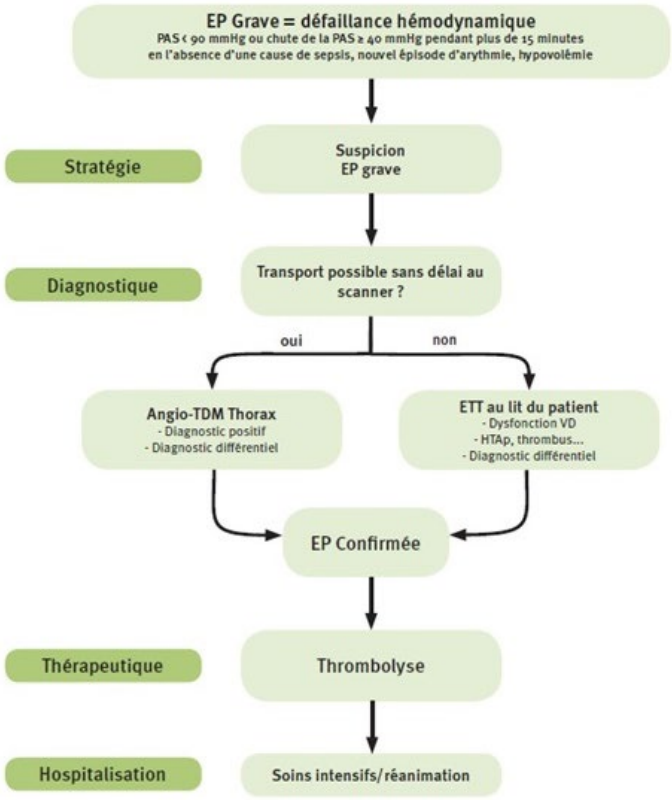
DIAGNOSTIC DE L'EP

PRINCIPES : 3 GRANDES ETAPES		1) Suspicion d'EP. **2) Probabilité clinique +++.** 3) Examens paracliniques.	Le diagnostic d'EP doit être établi : dans les **24 heures**, avec **certitude**, sur les **résultats combinés** (probabilité clinique + examens paracliniques). *NB : aucun examen isolé ne permet de confirmer ou d'exclure le diagnostic.*
SUSPICION D'EP	*Clinique*	- **Douleur thoracique** : brutale, spontanée et prolongée, en cours de poignard, sans position antalgique, pleurale, ± ↗par percussion ou pression des côtes, **expectorations hémoptoïques** ±. - **Dyspnée isolée** : brutale (parfois progressive). -Toux**, lipothymie ou syncope.** - **État de choc** (malaise, lipothymie, syncope) ± signes d'insuffisance cardiaque droite (TJ, RHJ). - Examen clinique : fièvre **tachypnée** constante, **tachycardie** moins constante, des **signes de TVP, signes d'insuffisance cardiaque droite**. Auscultation pulmonaire normale. **L'examen clinique peut être normal !**	
	FdR	Présence (cf. FdR).	
	Examens complémentaires 1re intention	**RTx**	- **Souvent normale.** - Atélectasie en bande. - Ascension d'une coupole diaphragmatique. - Épanchement pleural. - Infarctus pulmonaire (opacité alvéolaire périphérique, appuyée sur la plèvre, de petite taille). - Hyperclarté d'un champ pulmonaire, dilatation des cavités droites et/ou d'une artère pulmonaire. - Diagnostics différentiels : Pneumonie, Pneumothorax, Fracture de côte.
		ECG	- Souvent normal. - **Tachycardie sinusale ou supraventriculaire.** - **Signes de sévérité (signes droits)** : onde S en D1 et onde Q en D3 « **S1Q3** », BBD complet ou incomplet, onde T négatives ± sus-décalage du segment ST de V1 à V3. - Diagnostics différentiels : Infarctus du myocarde, Péricardite aiguë.
		GdS	Classiquement : **hypoxémie, hypocapnie, effet shunt** = $PaO_2+PaCO_2 < 120$ mmHg. **Non systématique** dangereux (si thrombolyse).
		Bio	- **Troponine, NT-pro-BNP.** - Bilan hépatique perturbée, LDH élevées.

<table>
<tr><td rowspan="4">PROBABILITE CLINIQUE (PC) +++</td><td>Score implicite →
proba empirique</td><td colspan="3">Score explicite (score dérivé) → probabilité prétest.</td></tr>
<tr><td></td><td>Score de Wells</td><td colspan="2">Score de Genève modifié simplifié</td></tr>
<tr><td>1 point/item :
. Signes cliniques évocateurs d'EP
. ≥ 1 fdr de MTEV
. Absence de diagnostic alternatif</td><td>Atcd personnel EP/TVP (+1,5).
Chirurgie ou immobilisation < 4 sem (+1,5).
Cancer actif (+1).
Hémoptysie (+1).
FC > 100/min (+1,5).
Signes de TVP (+3).
Diagnostic alternatif moins probable que l'EP (+3).</td><td colspan="2">> 65 ans (+1).
Atcd personnel EP/TVP (+1).
Chirurgie ou immobilisation (+1).
Cancer actif (+1).
Hémoptysie (+1).
Douleur spontanée du mollet (+1).
Signes TVP (œdème, douleur provoquée) (+1).
FC 75 – 94/min (+1) et/ou FC ≥ 95/min (+2).</td></tr>
<tr><td>PC Faible = 1 point
PC intermédiaire = 2
PC Forte = 3 pt</td><td>PC Faible = 0 - 1 point.
PC intermédiaire = 2 - 6 points.
PC forte = ≥ 7 points.</td><td colspan="2">PC faible = 0 - 1 point .
PC intermédiaire = 2 - 4 points.
PC forte = ≥ 5 points.</td></tr>
<tr><td colspan="4">Probabilité clinique faible : Prévalence de l'EP < 10 %.
intermédiaire : 30 – 40 %.
forte : > 70 %.</td></tr>
<tr><td rowspan="6">EXAMENS PARACLINIQUES</td><td>PC non forte
↓
D-dimères</td><td colspan="3">- Les D-Dimères = produits de dégradation de la fibrine → test non interprétable sous anticoagulants curatifs.
- Très sensibles (≥ 96 %) : un test négatif (< 500 µg/L si âge ≤ 50 ans ou < 10 x âge si > 50 ans) exclut le diagnostic d'EP si la PC est non forte.
- Non spécifiques : un test positif n'a aucune valeur : ↑ de D-dimères dans de nombreuses situations (cancer, infections, grossesse…) sans perte de la sensibilité.</td></tr>
<tr><td rowspan="5">PC forte ou D-dimères (+) avec PC non forte
↓
Examens morpho directement (pas de D-Dimères)</td><td>Angioscanner
spiralé Tx multibarettes</td><td colspan="2">- Critère diagnostique : présence de lacunes endovasculaires ou absence d'opacification d'une section artérielle pulmonaire sur une artère segmentaire ou plus proximale.
- <u>Très spécifique</u> : confirme le diagnostic quel que soit la PC, en cas d'EP proximale ou sous-segmentaire.
- Modérément sensible : un examen négatif exclut l'EP <u>sauf en cas de PC forte</u> (exploration ++).
- Inconvénients : irradiant et nécessite l'injection de produit de contraste iodé (PCI)
- CI : allergie aux PCI, insuffisance rénale sévère</td></tr>
<tr><td>Scintigraphie poumon de ventilation-perfusion planaire</td><td colspan="2">= Examen non invasif qui comporte une injection iv d'agrégats d'albumine marqués au technétium 99 m (99mTc) et inhalation de gaz radioactif (le krypton 81 m ou 99mTc).
- Indication : en cas de CI à l'angioscanner et/ou en fonction de la disponibilité, en cas de suspicion d'EP distale non vu à l'angioscanner.
2 modes d'acquisition :
- Planaire (rarement utilisée aujourd'hui) :
• Critères diagnostiques complexes, mais validés : classification PIOPED.
• Normale : pas de défect en perfusion : EP exclue quelle que soit la PC (sensibilité 100 %).
• Haute probabilité PIOPED : ≥ 2 défects segmentaires de perfusion sans défect ventilatoire en regard (ou « mismatch »).
• Si PC forte ou intermédiaire : confirme le diagnostic d'EP.
• Si PC faible : non conclusif.
• Probabilité PIOPED non haute : non conclusif.
- Tomoscintigraphie (SPECT) :
• Technique + récente : représentation en 3D → meilleure caractérisation des défects.
• Critères diagnostiques + simples, moins bien validés.
• Négative : pas de défect en perfusion : EP exclue.
• Positive : 1 défect segmentaire ou 2 défects sous segmentaires sans défect ventilatoire dans les mêmes territoires : confirme l'EP.</td></tr>
<tr><td>Echodoppler veineux des MI</td><td colspan="2">- Critère diagnostique de TVP : absence de compression d'une veine profonde.
- Très spécifique pour les veines proximales (poplitée ou plus proximale) : en cas de suspicion d'EP (qq soit la PC), une TVP proximale (+) confirme le diagnostic d'EP (pas besoin d'autre imagerie).
- Peu spécifique pour les veines distales : une TVP distale (+) en cas de suspicion d'EP ne suffit pas à confirmer le diagnostic d'EP (faire d'autres tests).
- Non sensible : un échodoppler veineux normal n'exclut pas le diagnostic d'EP.</td></tr>
<tr><td>Échographie cardiaque</td><td colspan="2">- Indiquée seulement en cas de suspicion d'EP à haut risque de mortalité (patient instable).
- Permet les diagnostics alternatifs : tamponnade, dissection aortique, infarctus du VD.
- Confirme le diagnostic d'EP (PC toujours forte dans cette situation) si :
. <u>Signes directs</u> : thrombus dans les cavités droites ou dans le tronc de l'artère pulmonaire (exceptionnel).
. <u>Signes indirects</u> : signes de cœur pulmonaire aigu = dilatation du VD, hypokinésie VD, septum paradoxal, hypertension pulmonaire.</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Suspicion d'EP grave
(choc, hypotension)</td><td>Patient stable + TDM accessible
→ Angioscanner immédiat</td><td>(+) → traitement (thrombolyse/embolectomie ±)
(-) → recherche d'une autre cause de choc</td></tr>
<tr><td>Angioscanner non réalisable immédiatement → ETT/ETO</td><td>(+) et TDM dispo et patient stable → angioscanner
(+) et pas d'autre test dispo/patient instable → traitement
(-) → recherche d'une autre cause de choc</td></tr>
</table>

<table>
<tr><td rowspan="4">TERRAINS PARTICULIERS</td><td rowspan="3">Grossesse</td><td rowspan="2">PC non forte → D-dimères</td><td>-</td><td colspan="2">Éliminer MTEV (sensibilité inchangée).</td></tr>
<tr><td>+</td><td rowspan="2">Echodoppler veineux</td><td>(+) → traitement.</td></tr>
<tr><td colspan="2">PC forte</td><td>(-) → scintigraphie en 1re intention (si disponible) ou angioscanner.
- Irradiation fœtale : très nettement inférieure au seuil fœto-toxique.
- Si TDM réalisée → dosage des hormones thyroïdiennes à la naissance (risque de surcharge thyroïdienne foetale, exceptionnel).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sujet âgé</td><td colspan="3">La sensibilité des D-dimères est inchangée et doivent être réalisés en cas de PC non forte.</td></tr>
<tr><td>DD</td><td colspan="5">- Devant une dyspnée aiguë : Pneumopathie infectieuse, OAP, décompensation de BPCO.
- Devant une douleur thoracique : SCA, Péricardite aiguë, dissection aortique, pneumothorax, épanchement pleural.
- Devant un état de choc avec signes droits prédominants ou exclusifs : tamponnade, SCA avec extension au VD, pneumothorax compressif.
- Embolie gazeuse, amniotique, graisseuse, septique, tumorale.</td></tr>
</table>





DIAGNOSTIC TVP

Même principe : suspicion → probabilité clinique → examens complémentaires

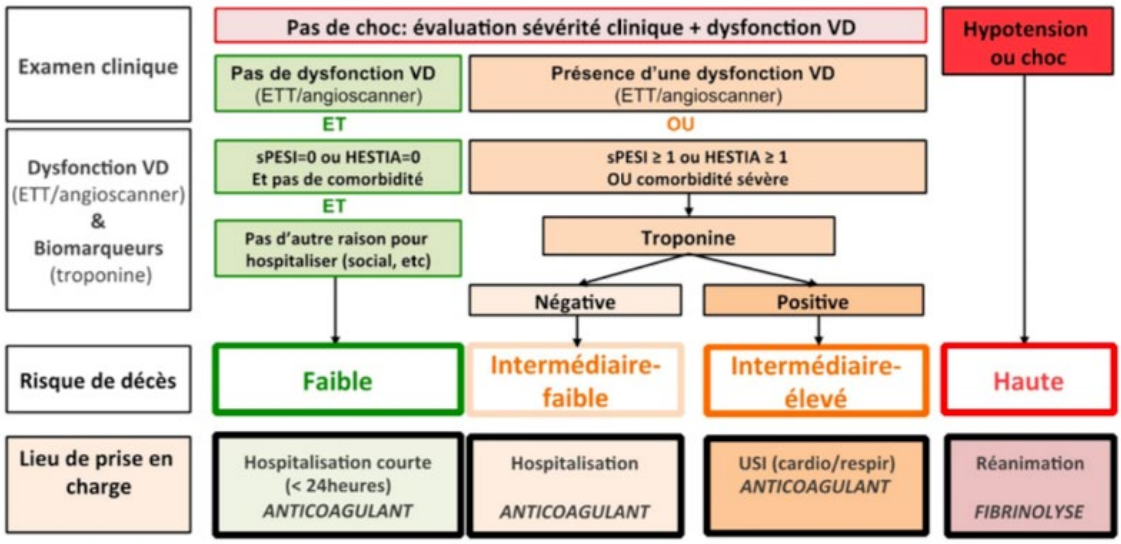
SIGNES FONCTIONNELS	- Douleur du mollet : spontanée et majoré par la palpation. - **Signes de Homans** : douleurs du mollet provoqué par la dorsiflexion du pied.		
SIGNES CLINIQUES	- Signes généraux : Fièvre modérée. - Signes locaux : **dilatation des veines superficielles, diminution du ballotement du mollet, érythème** avec augmentation de la chaleur locale, œdème de la cheville.		
FORMES CLINIQUES PARTICULIERES	- Phlébite bleue : ischémie par compression artérielle dû à l'œdème de la TVP. Jambe froide et bleue, pouls artériels pas perçus. - TVP de la veine cave inférieure : signes bilatéraux ou à bascule au niveau des 2 jambes. Rechercher néoplasie abdomino-pelvienne sous-jacente. - TVP du membre supérieur : douleurs et/ou œdème post-traumatique ou sur KT veineux central. - TVP veine cave supérieure (syndrome cave supérieur) : dyspnée, œdème en pèlerine, circulation veineuse collatérale thoracique supérieure, turgescence jugulaire. Rechercher néoplasie thoraciques sous-jacente.		
SCORE DE PROBABILITE CLINIQUE TVP **SCORE < 2 PC FAIBLE** **SCORE ≥ 2 PC FORTE**	- Cancer actif (dernier traitement ≤ 6 mois, ou palliatif). - Paralysie, parésie ou plâtre d'un MI. - Alitement > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines. - Douleur sur un trajet veineux. - Œdème de tout le MI + 1. - Circonférence du mollet > 3 cm par rapport au mollet controlatéral (10 cm sous la tubérosité tibial anté.) - Œdème prenant le godet du côté symptomatique. - Circulation veineuse collatérale superficielle (veines non variqueuses) . - Diagnostic alternatif au moins aussi probable que le diagnostic de TVP.		+ 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 + 1 - 2
CAT	**PC forte**	**<u>Echodoppler veineux des MI</u> : incompressibilité de la veine ou compressibilité partielle de la veine par la sonde d'échographie**, caillot veineux visible, absence de flux veineux, absence de modification de la courbe du flux veineux lors des manœuvres de chasse (compression veineuse brutale) ou à la respiratoire.	TVP (+) → traitement TVP (-) → répéter dans 7 jours
	PC faible	**D dimères (-)**	Pas de traitement
		D dimères (+)	**Echodoppler veineux des MI** : TVP (+) → traitement ; TVP (-) → non
DD	- Rupture de kyste poplité. - Déchirure musculaire/Hématome. - Arthrite de genou ou de cheville. - Cellulite ou hypodermite. - Lymphangite/Lymphœdème. - Insuffisance veineuse chronique ou syndrome post-phlébitique.		

TRAITEMENT MTEV

PRINCIPE	**Traitement d'EP et TVP proximale**	Par une ANTICOAGULATION **A DOSE EFFICACE,** dès la suspicion du diagnostic, sans attendre les résultats des examens complémentaires (**URGENCE THÉRAPEUTIQUE**).
	CI au ttt anticoagulant (risque hémorragique) → <u>relative</u> : évaluation individuelle du rapport bénéfice-risque	- Coagulopathie sévère constitutionnelle ou acquise (plq < 30 000/mm^3, hémophilie, TP < 30 %). - Hémorragie intracrânienne spontanée. - Hémorragie active non facilement contrôlable. - Chirurgie récente (le délai dépend du : type de chirurgie, de l'importance de la dissection, du saignement peropératoire). - Thrombopénie induite par l'héparine (ne CI pas l'hirudine, ni AVK, ni danaparoïde sodique).
	Bilan bio avant ttt	- Hémostase (plaquettes, TP, TCA) et Hb (NFS) de référence. - Fonction rénale (créatinine sanguine). - Bilan prétransfusionnel pour les patients à risque hémorragique.
OUTILS	**Anticoagulants**	2 possibilités : - TVP et EP bien tolérée hémodynamiquement : . HNF ou HBPM ou Fondaparinux avec relais précoce par AVK. . Ou Anticoagulants oraux directs (AOD) d'emblée : Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran. - EP grave avec choc hémodynamique : HNF pendant la phase aiguë relais par anticoagulant oral (AVK ou AOD) après stabilisation.

<table>
<tr><td rowspan="6"></td><td rowspan="4"></td><td>Option 1 : Héparine + relais précoce par AVK</td><td colspan="2"><u>Traitement héparinique (injectable)</u> :
- 3 molécules efficacité équivalente : héparine non fractionnée (HNF), héparines de bas poids moléculaires (HBPM) ou fondaparinux.
- Action rapide (pic à 1 heure après l'injection)..
- Risque TIH (Thrombopénie induite par l'héparine).
- <u>Les HBPM et le fondaparinux</u> sont préférés aux HNF :
. Dose adaptée au poids.
. Pas de surveillance biologique.
. Risque diminué de TIH.
Mais :
. CI en cas d'insuffisance rénale sévère (DFG < 30).
. Pas d'antidote.
- <u>L'HNF</u> :
. En IVSE ou en sous-cutanée.
. Adaptation de la dose en fonction du TCA (cible 1,5 à 2,5).
. Surveillance plaquettes 2 fois/semaine (risque TIH).
. Indication : insuffisance rénale sévère, EP à haut risque.
. Antidote = sulfate de protamine (IV), actif immédiatement.</td><td><u>Relais Antivitamines K (per os) précoce</u> :
- 1re intention = warfarine (coumadine).
- Début en même temps que le ttt héparine.
- Efficacité mesurée par l'INR → cible 2 à 3.
- Effet progressif → poursuivre les ttt inj tant que l'INR n'est pas dans la cible thérapeutique.
- <u>Condition d'arrêt du ttt inj</u> :
. 5 jours minimum de chevauchement entre AVK et ttt anticoagulant injectable, ET.
. 2 INR entre 2 et 3 à 24 h d'intervalle.
- <u>Inconvénients des AVK</u> :
. Nécessité de réaliser des dosages de l'INR.
. Interactions médicamenteuses.
- <u>FdR majeurs d'hémorragie sous AVK</u> :
. Âge > 75 ans.
. ATCD d'hémorragie digestive.
. AVC.
. Alcoolisme chronique.
. Diabète.
. Insuffisance rénale.
. Prise concomitante d'antiagrégants.
. AVK mal équilibré.
. Polymorphismes sur le cytochrome P450.</td></tr>
<tr><td>Option 2 : AOD d'emblée</td><td colspan="2">Seulement 2 AOD ont l'AMM et le remboursement en France : le rivaroxaban et l'apixaban (1re intention).
- Inhibiteurs directs du facteur X activé (Xa).
- Voie orale, à dose fixe, sans contrôle biologique.
- Action rapide → utilisation d'emblée (pas de pré-traitement par héparine).
- Demi-vie courte.
- Aussi efficace que les AVK et plus sûrs : réduction du risque d'hémorragie grave.
- Pas d'antidote !
- CI : Insuffisance rénale sévère (clairance < 30 ml/min formule de Cockcroft et Gault), Grossesse, allaitement.
- Interactions médicamenteuses majeures liées au cytochrome 3A4 ou la P-glycoprotéine : phénobarbital, antiépileptiques, rifampicine, macrolides (sauf l'azithromycine), anti-protéases (ttt VIH), quinine, azolés.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Éducation ttt</td><td>Toujours</td><td>- Signes de récidive de MTEV et signes hémorragiques sous anticoagulants.
- Observance.
- Interactions médicamenteuses.
- CI d'automédication (aspirine et AINS).
- Carte précisant le type et l'indication du traitement anticoagulant.
- Informer le médecin traitant et tout autre professionnel de santé impliqué.
- CI à la contraception œstroprogestative si EP ou histoire familiale de MTEV ou SAPL.</td></tr>
<tr><td>Sous AVK</td><td>- Surveillance de l'INR (INR cible, périodicité des contrôles, carnet de surveillance).
- Interactions MDCT AVK > AOD. Pas de régime alimentaire particulier (alimentation équilibrée).</td></tr>
<tr><td colspan="2">Filtre cave
(temporaire)</td><td colspan="3">3 indications :
- CI aux anticoagulants absolue : hématome intracrânien…
- CI aux anticoagulants temporaire : hémorragie active grave traitable (ex UGD).
- Récidive d'EP prouvée sous traitement anticoagulant bien conduit.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Fibrinolyse</td><td colspan="3">- Permet une désobstruction vasculaire pulmonaire rapide.
- Indication : en 1re intention dans l'EP à haut risque.
en 2e intention dans l'EP à risque intermédiaire élevé (si aggravation).
- Risque majeur : hémorragie grave, notamment hémorragies intracrâniennes (2 %).
- CI : relatives, excepté une hémorragie intracérébrale.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Embolectomie chirurgicale</td><td colspan="3">Embolectomie sous circulation extra-corporelle : technique d'exception.
Indications : - EP à haut risque en échec de la thrombolyse.
- CI absolue à la thrombolyse.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Contention veineuse</td><td colspan="3">- Uniquement si TVP isolée ou EP avec TVP, pendant 2 ans.
- Contre-indication : AOMI avec IPS < 0,6, microangiopathie diabétique, phlébite bleue, thrombose septique.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Lever précoce</td><td colspan="3">1 heure après l'initiation d'un ttt anticoagulant à dose efficace (héparine ou AOD d'emblée) si l'état clinique le permet. Alitement en cas de choc ou hypoxie.</td></tr>
</table>

STRATEGIE THERAPEUTIQUE D'EP



EP à haut risque (mortalité >15 %) Hypotension ou choc	**Risque intermédiaire** (mortalité 3-15 %) Pas de choc, TA > 90 mmHg, PESI > II ou sPESI > 0		**Risque faible** (mortalité <1 %) Pas de choc, TA > 90 mmHg PESI > I-II ou sPESI = 0
	Risque intermédiaire fort Dysfonction VD (ETT/TDM) et ↗ troponine	**Risque intermédiaire faible** Dysfonction VD ou ↗ troponine	
- Urgence ttt+++. - Hospit : **réanimation/Unités de soins intensif cardiologique.** - AC curative : **HNF** IVSE. - **Thrombolyse d'emblée.** - **Embolectomie en cas d'échec ou CI à la thrombolyse.** - Mesure symptomatique (O2 nasal voire ventilation mécanique, **correction choc).** - **Repos strict au lit.**	- Urgence thérapeutique. - Réanimation/**Unité de soins intensifs** (USI). - Anticoagulation curative : • **HBPM** sc (1re intention) ou **HNF** IVSE pdt 48 à 72 h **sans relai précoce par AVK ; pas d'AOD d'emblée.** • **Relais AVK ou AOD à 48-72 h** après amélioration clinique. - **Thrombolyse ± :** en 2e intention si évolution vers un état de choc. - Mesures symptomatiques (oxygénothérapie). - Repos au lit.	- **Hospitalisation conventionnelle 5-10 j** selon l'évolution. - AC curative : **AOD** ou **HBPM/fondaparinux + AVK précoce.** - **Lever précoce 1 h** après l'initiation du ttt et selon état clinique. - Information-éducation thérapeutique.	- **Hospitalisation courte** (**24-48 h**). - AC curative : **AOD** ou **HBPM/fondaparinux + AVK précoce.** - **Lever précoce** 1 h après l'initiation du ttt anticoagulant. - Avant d'envisager la sortie : • Vérifier le diagnostic de l'EP, les modalités du ttt anticoagulant. • Evaluer : risques de complication, facteurs psycho-sociaux limitant la PEC ambulatoire. • Information-éducation. • Surveillance du ttt. • Programmer une **consultation rapprochée** pour évaluer l'observance, l'efficacité et la tolérance du ttt anticoagulant.

STRATEGIE THERAPEUTIQUE DE TVP

- En **ambulatoire** : la majorité.
- Indications d'hospitalisation : CI au traitement anticoagulant, insuffisance rénale. Comorbidités (cancer, maladie cardio-respiratoire sévère, âge > 75 ans). TVP sévère (phlegmatia cerulea ou phlébite bleue).

DUREE DE TTT (DOSE CURATIVE) IDENTIQUE POUR EP ET TVP PROXIMALE

TVP distale (sous-poplité) isolé		6 semaines.
TVP proximale ou EP avec FdR transitoire réversible		**3 mois.**
MTEV idiopathique (sans facteur déclenchant)		**6 mois au minimum**, à réévaluer (TAC au long court si risque hémorragique faible et bonne compliance au traitement).
MTEV et cancer		À vie ou jusqu'à rémission complète du cancer, préférer les HBPM au long cours aux AVK.
MTEV récidivante (≥ 2 épisodes)		**Traitement anticoagulant à vie.**
Thrombophilie		**À discuter au cas par cas, 6 mois minimum, voire au long cours** si pas de facteur déclenchant lors du 1er épisode de MTEV.
MTEV et cancer	Sur les 3 à 6 premiers mois de traitement	- **HBPM ou APIXABAN** en 1re intention (Apixaban = HBMP > AVK). - **RIVAROXABAN** en 2e intention si pas de cancer digestif ou uro-génital. - **AVK** selon tolérance ou CI aux HBPM/AOD. - Les AOD ne doivent pas être utilisés.
	Au-delà de 6 mois	Le ttt anticoagulant (par **HBPM ou AVK ou AOD** selon tolérance) est **poursuivi tant que le cancer est présent ou traité** (chimiothérapie, hormonothérapie).
	Thrombopénie (< 50 G/L) au décours d'une chimio : → Stop de HBPM et reprise quand plaquettes > 50 G/L.	

	MTEV et grossesse	- HBPM à dose curative, AVK contre-indiqué pendant 1er trimestre et les 2 dernières semaines. AVK pendant 3 mois post-partum.
BILAN SEQUELLAIRE		- SpO2, dyspnée résiduelle (NYHA). -Scintigraphie de référence à 3 mois. - ETT pour rechercher un cœur pulmonaire chronique séquellaire. - Echo-Doppler des MI.
TRAITEMENT PREVENTIF	Niveau de risque	- Faible : Chirurgie brève (< 60 min) chez un patient jeune (< 40 ans). - Modéré : Chirurgie générale, gynécologique, urologique, affections avec alitement prolongé. - Risque élevé : chirurgie orthopédique du bassin ou des MI – cancérologique, autre intervention avec alitement du sujet ayant des antécédents de MTEV, post-IDM (< 5 j), poussée d'IC, cancer évolutif, AVC, polyglobulie, syndrome d'hyperviscosité, antécédents MTEV, thrombophilie connue, décompensation respiratoire aiguë nécessitant une ventilation assistée, infection aiguë, affection rhumatologique aiguë**.**
	Mesures physiques	- **Levers précoces.** - **Surélévation et mobilisation régulière des membres inférieurs.** - **Port d'une contention veineuse élastique** des membres inférieurs chez les patients à risque modéré et élevé.
	Traitement	- TAC sous-cutanée : . Héparine non fractionnée CALCIPARINE 0,2 mL 2/j, surveillance pq 2/sem. . HBPM LOVENOX 0,4 mL 1/j, à débuter 12 h avant chir, surveillance pq 2/sem. . FONDAPARINUX 2,5 mg 1/j, à débuter 6 h avant chir. - AOD : en prévention de la MTEV dans la chir de la hanche et du genou : . Dabigatran 110 mg 2cp en 1/j. . Rivaroxaban 10 mg 1cp/j. . Apixaban 2,5 mg 2/j.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE

En post-opératoire.

Risque faible	Risque modéré	Risque élevé
Chirurgie générale ou mineure + âge < 40 ans sans facteur de risque	Chirurgie générale + âge > 40 ans sans facteur de risque	Chirurgie de hanche ou du genou Chirurgie carcinologique Anomalie de coagulation Âge > 40 ans + antécédent de MTEV
Pas de prévention	HNF, HBPM ou Fondaparinux à dose préventive	HNF, HBPM, Fondaparinux à dose préventive, ou AOD à dose préventive

En milieu médical.
Infarctus du myocarde, AVC ischémique, insuffisance cardiaque ou respiratoire aiguë.
Affection rhumatologique, ou maladie inflammatoire intestinale, ou infection associée à l'un des facteurs de risque suivants : âge > 75 ans, cancer, antécédent MTEV, obésité, varices, oestroprogestatif, insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique.
Traitement : HBPM, HNF ou fondaparinux à dose préventive. Pendant 7 à 14 jours.
Contre-indication aux anticoagulants →compression veineuse élastique.

BILAN ÉTIOLOGIQUE

RECHERCHE D'UN CANCER OCCULTE (INFRA-CLINIQUE)

Indication :
MTEV **non provoquées.**

- **Examen clinique complet** avec touchers pelviens, interrogatoire.
- **NFS, plaquettes, VS, CRP, RTx** (si pas d'angioscanner).
- **Mise à jour des dépistages de cancer** recommandés dans la population générale (**mammographie** et **frottis cervico-vaginal** pour les femmes > 50 ans, **PSA** pour les hommes > 50 ans, **coloscopie** si cancer colorectaux familiaux connus).
- Pour tout autre examen paraclinique : **uniquement sur point d'appel clinique,** jamais systématique (coûteux et sans impact pronostique).

BILAN DE COAGULATION

Indications :
- 1er épisode de MTEV non provoquée < 50 ans.
- 1er épisode provoqué ou non de MTEV proximale chez une femme en âge de procréer.
- ATCD familiaux de MTEV chez une femme en âge de procréer.
- Récidive provoquée ou non de TVP proximale ou EP < 50 ans.
- Récidive de TVP distale non provoquée < 50 ans.
- Suspicion de SAPL (thrombose veineuse et artérielles, thromboses et fausses couches).

Dosages réalisés **à distance** de l'épisode aigu (≥ 3 mois après)	Condition d'anticoagulant	Utilité
Antithrombine	Sans héparine ni AOD	Durée de ttt et dépistage familial
Déficit en protéine C, protéine S	Sans AVK	Utilité modérée pour la durée de ttt et le dépistage familial
Mutation Leiden du facteur V **Mutation G20210A du gène de la prothrombine**	Sans/avec	
Anticoagulant lupique **Anticorps anticardiolipine** **Anti- β2-glycoprotéine I**	Sans Sans/avec Sans/avec	Recherche ± répétée du sd des antiphospholipides (**SAPL**) → indication à ttt par **AVK à vie**